Lane Medical Library

Die Ophthalmomalacie.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 30. JULI 1897

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Johannes Brodzki

aus Gr. Trampken, Kr. Danzig.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. Nicolás Cámara Vales aus Mérida (México).
- Dr. med. Gabriel Ibáñez, Lieut. im Mexicanischen Sanitätskorps.
- Dr. med. A. O. Lee aus Chicago.

Berlin.

Druck von E. Ebering.

Linkstrasse 16.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/dieophthalmomala0000joha

Dem Andenken

meiner entschlafenen Mutter

und

meinem lieben Vater

gewidmet.

§ 1. Begriff und Geschichte der Krankheit.

Die Geschichte der Ophthalmomalacie ist noch sehr jungen Datums und ein ziemlich dunkles Kapitel der Augenheilkunde. v. Graefe beschrieb diese Affektion zuerst im Jahre 1866 und nannte sie in seiner Arbeit „essentielle Phthisis bulbi“ und zwar deshalb, weil — wie er glaubte — die Ophthalmomalacie mit einem zunehmenden Verfalle des Augapfels verknüpft ist. Damit schied er alle ähnlichen Krankheitszustände aus, in denen der Augapfel zwar auch ein geringeres Ausfüllungsmaterial und eine unregelmässige Gestalt und kleineres Volumen darbietet, wo aber von Konsistenzverminderung gar keine Rede ist (Mikrophthalmus congenitus). Diese Krankheitszustände hatte man früher vielfach mit der Ophthalmomalacie zusammengeworfen und ebenfalls mit Atrophia oder Phthisis bulbi bezeichnet; deshalb schien ihm die Abgrenzung dieses Krankheitsbegriffes geboten. v. Graefes Ansicht eines zunehmenden Verfalles des Bulbus hat sich aber später nicht bestätigt, und so hat man auf den Vorschlag Herm. Schmidts in der II. Sitzung der ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1874 den Begriff Ophthalmomalacie gewählt, ein Name, welcher einfach das Hauptsymptom, die Erweichung des Augapfels, bezeichnet. Man rechnet hierher all' die Prozesse, bei denen eine deutliche Spannungsabnahme mit mehr oder weniger ausgeprägter Volumensverkleinerung zustande kommt, die aber unabhängig ist von einer Entzündung, und man könnte die Affektion wohl kurz so definieren:

„Die Ophthalmomalacie ist eine permanente oder vorübergehende Hypotonie des Bulbus, welche von wechselnden Lähmungs- oder Reizerscheinungen in der Sphäre des grossen Halssympathikus und Trigeminus begleitet ist.“

Letzteres geben nur die französischen Autoren zu, die deutschen Autoren sprechen dem Trigeminus eine

solche Rolle gänzlich ab und verlegen die Erscheinungen der Paralyse lediglich in die Sphäre des Sympathikus. —

Wenngleich v. Graefe die Ophthalmomalacie als solche zuerst beschrieben hat, so sind doch schon viele Jahre vor ihm zahlreiche klinische Beobachtungen und Versuche veröffentlicht worden, die im wahren Sinne des Wortes der eigentliche Kern dessen sind, aus dem die Ophthalmomalacie hervorgegangen ist. Kliniker und Physiologen kannten schon lange die Wirkungen, welche nach einer Durchschneidung des Halssympathikus oder nach einer Trennung desselben von seinem Hauptganglion auftreten.

Schon im Jahre 1827 hat Pourfour du Petit ein Buch geschrieben, in dem er beweist, dass „die Interkostalnerven Aeste abgeben, die den Augen Geist verleihen", und diese Thatsache wurde später durch Brown-Sequard, Claude Bernard, Budge, Waller weiter ausgebaut. Weiterhin haben Ogle, Gaidner und Williamson Abhandlungen veröffentlicht, in denen sie von den Verletzungen des grossen Halssympathikus sprechen und ihre Wirkung auf den Augapfel beschreiben. In diesen Abhandlungen finden wir schon fast alle Zeichen der Ophthalmomalacie wieder, wie wir sie heute beobachten können; aber eine Haupterscheinung, die intraokulare Druckverminderung, wird mit Stillschweigen übergangen. Diese zuerst beobachtet und veröffentlicht zu haben, ist das Verdienst v. Graefes. Nach ihm folgten fast jährlich andere Beobachtungen, die von Nagel, Nicati, Swanzy, Landesberg, Horner, Herm. Schmidt, Bärwinkel u. s. w., sodass wir heute ca. 20 Fälle von Ophthalmomalacie kennen. Sie alle vervollständigen das gesamte Krankheitsbild und fügen der Graefeschen Beschreibung einige neue Punkte hinzu; nur in der Pathogenese dieser Krankheit sind sie sich nicht einig. Nach Swanzy ist die Loslösung des Glaskörpers die Hauptursache der intraokularen Druckverminderung; bei Landesberg und Nicati herrscht die Idee der Neurose vor und beide bringen die Ophthalmomalacie mit anderen Augenneurosen in Beziehung. Dieser Ansicht neigt auch Desmarres (Vater) in seiner Abhandlung über Neurosen des Auges zu, nur sagt er uns nicht, welcher Art von Neurose es ist, die eine Hypotonie des Bulbus und eine konsekutive Atrophie desselben zur Folge haben kann. Donders, der zuerst das Glaucoma simplex als eine Lokal-

neurose der sekretorischen Nerven des Auges gedeutet hat, kommt zu dem Schluss, dass auch die Ophthalmomalacie als eine vasomotorische Neurose des Bulbus aufzufassen sei. Seine weiteren Arbeiten über die Reflexe im allgemeinen, ebenso wie die von Volkmann, Pflüger und Nicati mussten notwendig alle diejenigen für sich gewinnen, die sich mit der Auslegung der Ophthalmomalacie als eine Reflexstörung des grossen Sympathikus beschäftigt hatten. Und so schlossen sich dieser Meinung an Bärwinkel, Schweigger und Herm. Schmidt, der im J. 1874 zwei neue Fälle veröffentlicht hat. Im J. 1883 hat Schmidt-Rimpler 3 neue Fälle mit Autopsie publiziert, von denen einer Giovanni zukommt. Er beschreibt Läsionen der Meningen, sowie Läsionen im centralen und peripheren Nervensystem, die auf das Auge deutlichen Einfluss gehabt und alle Zeichen einer Hypotonie hervorgerufen haben. Neuere Beobachtungen über diese Affektion sind die von Borthem 1886, von Sagarine 1893 und von Strzeminski 1896; von ihnen giebt jeder seiner eigenen Meinung über die Natur dieser Krankheit Ausdruck.

§ 2. Aetiologie.

Ueber die ätiologischen Momente, die die Ophthalmomalacie veranlassen können, haben wir bis jetzt noch sehr unsichere Kenntnisse. Nach den bisher bekannten Fällen scheinen Frauen mehr zu dieser Affektion disponiert zu sein wie Männer; denn in den bisher bekannten 20 Fällen betreffen 13 Frauen und 7 Männer. Die Affektion ist im allgemeinen einseitig, nur in dem einen Falle von Dr. Paris befällt sie beide Augen. Wenn wir das Lebensalter berücksichtigen wollen, in dem die Ophthalmomalacie auftritt, so kann man sagen, dass vorzugsweise die Erwachsenen von ihr betroffen werden. Paris beschreibt zwar in seinen beiden Fällen einmal ein junges Mädchen von 12 Jahren, die infolge des Typhoidfiebers eine doppelseitige Ophthalmomalacie bekam, dann das andere Mal eine 50jährige Frau, die in der Menopause von dieser Krankheit befallen wurde; sonst aber sind die meisten betroffenen Individuen zwischen 18 und 30 Jahre alt. Hygienische Momente scheinen dabei auch wenig Rolle zu spielen. Die mit der Ophthal-

momalacie Behafteten stammen aus allen Klassen und Lebensverhältnissen; sie sind Städter, Landleute, Arme und besser Situierte.

Von den determinierenden Ursachen lassen sich anführen:

a) das Trauma, und zwar entweder direkt oder indirekt, d. h. infolge einer am Patienten vorgenommenen Operation. Dasselbe kann entweder auf dem Auge selbst oder im Innern des Auges sitzen; es befindet sich aber stets im Gebiete des Trigeminus.

Das Trauma war direkt in dem Falle von Graefe, wo ein 18jähriger Mann von dem Horne einer Ziege am inneren Auge verletzt wurde. Der Stoss hatte dort eine Wunde hervorgerufen, die vom intermarginalen Winkel des unteren Augenlides zur Karunkel verlief.

Indirekt war das Trauma in den Fällen von Nagel und Swanzy. In einem Falle unterzog sich ein 17jähriger Patient einer Schieloperation und bekam darauf die Ophthalmomalacie, im anderen handelte es sich um die Extraktion eines doppelten Cataractes, wobei ein Teil des Glaskörpers dem Patienten bei einer schon früher von Graefe ausgeführten Operation ausgeflossen war.

b) Okularaffektionen: Hierher gehört der von Nagel beobachtete Fall, wo bei einem alten Pannus trachomatosus die Bildung eines centralen Hornhautgeschwüres unter sehr heftigen Erscheinungen auftrat. Es waren lebhafte Schmerzen mit Schlaflosigkeit vorhanden; vor allem aber zeigte sich eine sehr ausgesprochene Hypotonie mit Myosis. Nach 8 Tagen waren diese Symptome verschwunden und der frühere Zustand mit normalen Tensionsverhältnissen des Auges wiedergekehrt. In dem II. Falle von Hermann Schmidt hatte die Kranke eine granulöse Ophthalmie durchgemacht und ein Jahr darauf, wo kaum noch Reste von Granulationen zu konstatieren waren, einen deutlichen Anfall von Ophthalmomalacie bekommen, der mit leichter Ptosis und Myosis verbunden war. Endlich ist in dem Fall von Landesberg ein circumscriptes Leukom infolge früherer Perforation der Cornea als die Ursache der Ophthalmomalacie betont worden.

c) Affektionen des Nervensystems. Von diesen ist bereits oben gesprochen worden. Schmidt-Rimpler und

Giovanni haben in ihren Fällen gezeigt, dass Affektionen der nervösen Centren sowohl, wie Affektionen und Läsionen des centralen und pheripheren Nervensystems durch Vermittlung des Sympathikus eine Ophthalmomalacie hervorrufen können.

d) Allgemeinkrankheiten. In dem 1. Falle von Herm. Schmidt sehen wir bei einer 42jährigen Kranken den Typhus als das mutmassliche ätiologische Moment der Ophthalmomalacie auftreten, in dem einen Fall von Dr. Paris das Typhoidfieber.

e) Menstruationsstörungen. In dem einen Falle von Paris handelt es sich um ein 12jähriges Mädchen, die bei ihrer erstmaligen Menstruation an Dysmennorhoe leidet und dabei von der Ophthalmomalacie befallen wird. Dieselbe heilt, sobald die Menstruationen wieder regelmässig und normal werden. In dem anderen Falle handelt es sich um eine 37jährige Frau, die einen Anfall von Ophthalmomalacie bekommt, nach dem 6 Monate die Menstruation ausgeblieben war; endlich im 3. Fall um eine Frau von 50 Jahren, die im Beginn der Menopause von dieser Affektion befallen wird. —

Bevor ich nun zur Pathogenese selbst übergehe, will ich kurz die anatomischen Verhältnisse in Bezug auf die Innervation des Auges erörtern.

Vornehmlich müssen die sensiblen und trophischen Nerven unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Wir wissen, dass sie einen doppelten Ursprung haben: die ersteren kommen aus dem oberen Ganglion des Halssympathikus, die letzteren von dem I. Ast des Trigeminus, dem R. ophthalmicus. Dieser bildet gleich nach seinem Austritt aus dem Ganglion Gasseri sehr wichtige Anastomosen mit einem die Carotis interna umspinnenden Geflecht des Sympathikus, dem sogen. Plexus carolicus, sodass man daraus folgern kann, dass dieser Nerv sowohl die Eigenschaften der rein sensiblen, wie auch die der sympathischen Nerven haben muss. Weiterhin teilt sich der Nerv in den R. frontalis und den R. naso-ciliaris und letzterer ist es, der die Fasern für den Augapfel liefert. Diese Fasern laufen teils direkt hin zum Augapfel — es sind das 1 bis 2 Nn. ciliares longi, die längs der medialen Seite des N. opticus zum Bulbus verlaufen und in dessen hinteren Ab-

schnitt eintreten —, teils indirekt, es sind das die N. ciliares breves, die erst dann zum Bulbus hingelangen, nachdem sie das Ganglion ciliare durchsetzt haben. Man weiss, dass dieses Ganglion, welches in dem spitzen Winkel zwischen dem N. optikus und dem M. rectus externus gelegen ist, 3 Wurzeln hat: eine motorische, die Radix brevis vom Oculomotorius, eine sympathische, die Radix media vom Sympathikus, und eine sensible, Radix longa vom Nasociliaris. Die Iris wird sowohl durch die direkten N. ciliares longi, als auch durch die indirekten N. ciliares breves innerviert, wogegen die Cornea hauptsächlich nur durch die ersteren innerviert zu sein scheint. Die motorischen Fasern der Iris stammen einmal von dem Oculomotorius für die Fibrillen des M. sphincter, dann vom Sympathikus für den M. dilatator.

Es ist auch interessant, die Centren kennen zu lernen, aus denen diese Augennerven ihren Ursprung nehmen.

Die Symphatikusfasern kommen aus den Vorderseitensträngen des Brust- und Halsmarks. Waller, Chauveau und Budge haben in diesem Mark ein „Centrum cilio-spinale“ beschrieben, welches die Dilatation der Iris besorgen soll und zwischen dem 6. Hals- und dem Rückenwirbel gelegen ist. Die Trigeminusfasern haben ihren Ursprung in der sensiblen Wurzel dieses Nervenstammes. Diese Wurzel dringt in die Pons ein und teilt sich hier gleich nach ihrem Eintritte in mehrere Bündel, die zu verschiedenen Kernen gehen. Das obere Bündel besteht aus Kleinhirnfasern und anderen, die aus der Nähe der Corpora quadrigemina superiora ihren Ursprung nehmen; das mittlere Bündel wendet sich nach dem Teil des 4. Ventrikels, der unter dem Namen locus coeruleus bekannt ist, und das untere ist ein ziemlich dickes Faserbündel, welches von den Seitenteilen der Oblongata bis zur Höhe des tuberculum Rolandi hinzieht.

Mit diesen deutlich sensiblen Fasern vereinigt sich noch eine Anzahl Symphatikusfasern, die aus den Vorderseitensträngen der Oblongata stammen. Die untere Wurzel des Trigeminus ist demnach eine durchaus gemischte: sie enthält zugleich sensible, vasokonstriktorische und vasodilatatorische Fasern.

Wir sehen also, dass das Auge die motorischen Fasern vom Oculomotorius, die sensiblen vom Trigeminus

und die sympathischen einmal vom Halssympathikus selbst, dann aber auch vom Trigeminus erhält. Wir wissen ferner, dass sympathische Fasern gemischte Fasern vorstellen, die zusammengesetzt sind einmal aus iridodilatatorischen, dann aus vasokonstriktorischen (Claude Bernard), ferner aus vasodilatatorischen und endlich aus sekretorischen, und trophischen Fasern. (Sinitzin, Luchsinger.)

Anbei die Beobachtungen von Claude Bernard, die er nach Durchschneidung des Cervikalstranges des Sympathikus bei einem Tiere gemacht hat:

1. Verengerung der Pupille und Rötung der Conjunctiva.

2. Retraktion des Bulbus in den Hintergrund der Orbita, was zur Folge hat, dass der Knorpel des dritten Lides hervortritt und sich vor das Auge setzt.

3. Verengerung und Verkürzung der Lidöffnung und zu gleicher Zeit eine Deformation dieser Oeffnung zu einer elliptischen und länglich queren.

4. Abflachung der Cornea und infolgedessen Kleinerwerden des Augapfels.

5. Mehr oder weniger markierte Einziehung des Mundes und der Nase an der entsprechenden Seite.

6. Ganz besondere Cirkulationsmodifikation begleitet von einer bedeutenden Wärme- und Sensibilitätssteigerung in jenen Partieen.

Wir sehen hier also eine Wiederholung aller Symptome, wie wir sie bei der Ophthalmomalacie haben; die Hauptsache aber, die Hypotonie fehlt hierbei gänzlich. Wenn wir uns nun fragen, welchen Einflüssen die intraokularen Druckschwankungen unterliegen können, so lassen sich erfahrungsmässig zweierlei Einflüsse anführen:

a. Cirkulationseinflüsse.

Die intraokulare Spannung hängt mit dem allgemeinen Blutdruck so eng zusammen, dass eine Herabsetzung des letzteren notwendig auch eine Verminderung des ersteren bedeutet. Eine Unterbindung der Carotis, gleich an ihrer Abgangsstelle, setzt die intraokulare Spannung derselben Seite schon um 6—8 mm herab (Adamück). Eine Reizung des N. vagus und des Cyonschen Nervs wirkt in demselben

Sinne; ebenso auch die Injektion von Substanzen, die blutdruckherabsetzend wirken, z. B. Opium, Digitalis. Weiterhin wirkt die Durchschneidung des Rückenmarks lähmend auf die Vasomotoren der Abdominalgefässe; dadurch füllen sich diese übermässig, nehmen den grössten Teil der Körperblutmasse in sich auf und bewirken auf diese Weise eine ganz bedeutende Verminderung des intraokularen Druckes. Umgekehrt nimmt die Spannung zu, wenn man die Aorta descendens unterbindet, und einen gleichen Effekt erzielt man auch durch Reizung des Halsmarkes. (Verengerung der kleinen Körperarterien.) Auch die Reizung der Medulla oblongata ruft eine beträchtliche Drucksteigerung hervor, und daran dürfte wahrscheinlich die absteigende Wurzel des Trigeminus schuld sein. Dieses wäre inbezug auf das arterielle Blut zu sagen, ein Cirkulationshindernis im venösen Kreislauf des Kopfes erhöht nur in dem Falle die Tension, wenn es sich ganz in der Nähe des Auges befindet. Deswegen ist eine Unterbindung der Iugularis ohne jeden Erfolg; dagegen ruft eine Ligatur der Venae vorticosae eine Spannungszunahme hervor, die mehr als das Doppelte des Normalen ausmacht.

b. Innervationseinflüsse.

Ihre Erforschung verdanken wir ausschliesslich den mannigfachen Versuchen Adamücks, v. Hippels und Grünhagens. Eine Reizung des cilio-spinalen Centrums in Höhe der 2 letzten Halswirbel, ergiebt jedesmal eine nicht unbedeutende Erhöhung des intraokularen Druckes, der durch ein im Auge angebrachtes Manometer gemessen werden kann. Eine ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt dabei jedesmal, dass die Arterien deutlich verengt, die Venen dagegen dilatiert und stark mit Blut gefüllt sind. Dasselbe Resultat ergab eine Reizung des Halssympathikus bei einer Katze; alle diese Erscheinungen von Druckerhöhung schwanden jedoch und die vorigen Verhältnisse kehrten wieder, sobald man mit der Reizung aufhörte. Eine Durchschneidung des Sympathikus lässt die Spannung dagegen herabsinken. Alle diese Erscheinungen, die übrigens bei den verschiedenen Versuchstieren auch mannigfach verschieden waren, haben eine verschiedene Deutung gefunden, je nach der Autorschaft, von der diese gemachten Experimente stammen. Und so glauben die einen, dass

die Reizung des Sympathikus eine vermehrte intraokulare Sekretion bewirke und damit die intraokulare Drucksteigerung hervorrufe; andere dagegen und mit ihnen Adamück, dass diese Hypertension die Folge einer venösen Cirkulationsstauung sei, hervorgebracht durch die Kontraktion der glatten Sklerafasern, die die Venae vorticosae bei ihrem Austritt aus dem Auge komprimieren. Für v. Hippel und Grünhagen hängt diese Drucksteigerung lediglich von den Müllerschen Muskeln ab, dessen Fasern sich bei einer Reizung des Sympathicus kontrahieren. Um es nun kurz zu wiederholen, ruft also die Erregung des Halssympathikus eine Druckvermehrung, seine Durchschneidung dagegen eine Druckverminderung hervor.

In gleicher Weise erzeugt die Reizung des Trigeminus eine rapide intraokulare Drucksteigerung, doch ist diese Steigerung viel intensiver und von ungleich längerer Dauer, wie bei den Sympathikusversuchen. Weiterhin kann man durch ein in der Carotis angebrachtes Manometer beobachten, dass mit der Zunahme der intraokularen Spannung auch der arterielle Druck sich steigert, und dieser vermehrte Druck macht sich nicht allein auf der betroffenen Seite geltend, sondern auf der entgegengesetzten; nur ist er hier nicht so intensiv. Diese Erregungswirkung verdankt der Trigeminus sicherlich den sympathischen Fasern, die er vom Ganglion Gasseri erhält; denn dieses beweist nachstehendes Experiment von Bacchi: „Ein kurarisierter Hund wird der künstlichen Atmung unterworfen. Man exstirpiert ihm das untere Ganglion cervicale, eine Operation, die direkt eine Verengerung der Pupille im Gefolge hat. Alsdann nimmt man die Durchschneidung des Ophthalmikus zwischen 2 Ligaturen in der Orbita vor, was die Myosis noch steigert. Um den Augenhintergrund gut sehen zu können, wird alsdann Atropin eingeträufelt, worauf man das eine oder das andere Ende des durchschnittenen Ophthalmikus reizt. Obwohl der angewandte Strom ziemlich stark war, war keine Störung in der intraokularen Cirkulation zu konstatieren, ebensowenig eine Rötung der Konjunktiva und eine Steigerung des intraokularen Druckes nachzuweisen.“ Daraus folgt, dass der Einfluss des Trigeminus auf die intraokulare Cirkulation nur durch Vermittelung der Sympathikusfasern vor sich

geht. Die Durchschneidung des Trigeminus hat dagegen keinen unmittelbaren Einfluss auf die Tension; sie ruft anfänglich nur kleine Sensibilitätsstörungen und weiterhin noch einzelne trophische Störungen hervor, die hier jedoch gänzlich ohne Belang sind.

Wenn nun die Durchschneidung des Markes und die Durchschneidung des Halssympathikus eine Hypotonie hervorrufen, so bleibt nun noch zu untersuchen, wie sich die paralytische Störung in der Halssympathikussphäre entwickelt und woher es kommt, dass die Krankheit nicht immer den gleichen Charakter annimmt.

Cohnheim hat konstatiert, dass jeder Stoss, auf irgend eine Körperstelle ausgeführt, das Auftreten einer Hyperämie und zugleich eine Beschleunigung der Blutcirkulation zur Folge hat im Gegensatz zu der entzündlichen Hyperämie, bei welcher durch Reizung der Gefässwände das gerade Gegenteil entsteht, nämlich eine Verlangsamung des Blutlaufes, eine Stase. Die Haut rötet sich dabei an der getroffenen Stelle, weil infolge einer reflektorischen Wirkung die Vasomotoren gelähmt werden. Dieselbe Erscheinung zeigt sich am Auge. Hier wirkt jede Gewalt des Stosses viel intensiver, weil derselbe sich lediglich auf die Kapsel und ihren Inhalt koncentriert und sich nicht wie an anderen Körperstellen fortpflanzen kann. Folglich braucht der Stoss hier garnicht heftig zu sein, um eine vasomotorische Paralyse entstehen zu lassen. Ueberdies hat ja Goltz experimentell nachgewiesen, dass die Hypotonie die Folge des Traumatismus sein kann. Es gelang ihm nämlich durch Perkussion eine reflektorische Paralyse des ganzen Cirkulationsapparates oder wenigstens einer seiner grösseren Abteilungen hervorzurufen.

Klinisch beobachtet man im Gefolge von ziemlich schweren Verletzungen reflektorische Lähmungen der Vasomotoren, die sich in einem vom Traumaort entfernten Punkte geltend machen. Bei der Ophthalmomalacie ist nun ein Trauma meist der Ursprung des Reflexes; indessen ist das aber nicht immer unbedingt nötig. Schon allein die Neuralgie irgend eines Trigeminusastes (z. B. infraorbitalis im Fall von Graefe, naso-ciliaris Roosa) ist imstande eine reflektorische Störung am Halssympathikus hervorzurufen. Ausserdem ist es nicht notwendig, dass das Trauma direkt im Auge sitzt; es kann überall sein und

von dort seine reflektorische Wirkung auslösen, ebenso wie auch die Reizung von jeder anderen Stelle, z. B. vom Uterus ausgehen kann, die weiterhin eine reflektorische Paralyse des Halssympathikus zustande bringt. Ferner braucht nicht immer dieser Paralyse eine Neurose zu Grunde liegen; sie kann ebenso gut durch Toxine (Typhus, Typhoidfieber) entstanden sein, und sie kann endlich auch die Folge einer Läsion (Centren, Ganglien, Stränge) sein.

Folglich wird eine Lähmung des Halssympathikus alle Erscheinungen der Ophthalmomalacie hervorrufen, sofern diese Lähmung vollständig ist. — Die Sekretion des humor aqueus geht durch den Sympathikus vor sich, ebenso wie die Sekretion der Thränen; denn er versorgt die Ciliarfortsätze mit ihren sekretorischen Fasern. Tritt nun eine Lähmung dieser sekretorischen Fasern ein, so hört auch die Sekretion des humor aqueus auf. Das Wesen der Ophthalmomalacie beruht aber nicht allein auf dem Aufhören der Sekretion, sondern noch auf einem anderen wichtigen Moment, der gesteigerten Absorption des Humor aqueus, die durch den schneller fliessenden Blutstrom zustande kommt. Beide, die gesteigerte Absorption und die mangelhafte Sekretion, bewirken, dass das Auge sich verkleinert und eine matsche Beschaffenheit annimmt. Die Ophthalmomalacie ist nun vollständig und tritt mit all' ihren Symptomen zu Tage, wenn die Neurose oder die Läsion alle Faserarten, wie sie im Sympathikus enthalten sind, betrifft. Indessen ist letzteres nicht immer der Fall und alsdann fehlen die Symptome der Ptosis, Myosis und Gefässdilatation, und so sind auch die verschiedenartigen Formen, in denen wir die Ophthalmomalacie auftreten sehen, zu erklären. Ueber diese physiologische Dissociation des Nerven durch das lähmende Agens braucht man sich übrigens nicht zu wundern. Die Klinik bietet ja alle Tage Beispiele von solch einer feinen Dissociation, die man im Laboratorium unmöglich erzielen kann. Die isolierte Ptosis bei Tabes z. B. ohne Lähmung des oberen M. rectus, bezeichnet sie nicht eine genaue Differenzierung der Fasern in einem und demselben Nerv, die zum einen oder anderen Muskel angehören! Und doch weiss man, dass der gemeinsame Ast des Okulomotorius es ist, der nach Innervation des oberen M. rectus, diesen Muskel durchsetzt, um zum M. levator zu gelangen. Ein ebenso

interessantes Beispiel ist die Systemanordnung im Optikus bei einer Läsion desselben, die, sei es durch Alkohol oder Taback (Nettlechip, Uhthoff, Samelsohn), hervorgerufen wird. Man findet in diesem Fall immer nur den Teil degeneriert, welcher zur Macula lutea geht.

Man begreift also, dass je nach der Ursache je nach dem Milieu die paralytischen Erscheinungen wechseln können und sogar von Reizerscheinungen seitens desselben Stammes in den verschiedenen Fasern begleitet werden können (Mydriaris im 1. Fall v. Schmidt). In der Trigeminussphäre treffen wir am häufigsten Erscheinungen von Reiz, Schmerz, Lichtscheu und Thränenfluss; bisweilen sehen wir auch die Cornea insensibel. Man kann demnach, wenn man sich auf all diese Thatsachen stützt, die Ophthalmomalacie meiner Ansicht nach sehr gut als eine vorübergehende oder permanente Hypotonie des Bulbus definieren, die begleitet ist von mannigfachen Lähmungs- oder Reizerscheinungen in der Sphäre des Halssympathikus und des Trigeminus.

Vom pathogenetischen Gesichtspunkte aus ist es noch interessant der Opthalmomalacie mit 2 anderen Neurosen zu vergleichen, deren Pathogenese auch noch sehr dunkel ist; ich meine hier die Enophthalmie und den Morbus Basedowii, den goître exophthalmique der Franzosen.

Bei der Enophthalmie, bei der das Auge abnorm tief in die Orbita gesenkt ist, kann es nämlich unter besonderen Umständen auch zum Exophthalmus kommen. Das Hervortreten des Bulbus kann entstehen, einmal durch Kompression der Venae jugulares, dann durch das Vornüberhalten des Kopfes; unmittelbar kommt nun der Exophthalmus dadurch zustande, dass die retrobulbären Venen durch den venösen Afflux erweitert werden. Diese anormale cirkulatorische Störung kann auf zweierlei Weise erklärt werden, entweder beruht sie auf trophischen Veränderungen der Gefässwände selbst oder auf trophischen Veränderungen des retrobulbären Fettgewebes. Beruht sie nun auf der einen Ursache, dann hat die erweiterte Gefässwand eine anormale Neigung den Wechselprozess zu beschleunigen und dadurch das Fettgewebe schwinden zu machen; beruht sie auf der anderen Ursache, auf einer Dystrophie dieses Fettgewebes, dann lässt letzteres durch seinen Schwund einen leeren Raum zurück, in den sich die Venen erweitern können.

Sei es das eine, oder das andere, beides beruht auf einer vasomotorischen Störung, die durch den Halssympathikus zustande kommt. Eine weitere Analogie zwischen der Enophthalmie und der Ophthalmomalacie besteht darin, dass sie beide entweder ganz spontan, oder nach einem vorausgegangenen Trauma in der periorbitalen Gegend bei jungen, nervösen Individuen auftreten.

Die Basedowsche Krankheit dagegen ist das gerade Gegenteil von der Ophthalmomalacie. Wir haben hier nämlich 1) beträchtliche, vasomotorische Störungen, die bisweilen auf der Retina sichtbar sind, 2) eine Hypertrophie des retrobulbären Fettgewebes und oft als 3. Symptom den Krampf des Müllerschen Muskels (levator palpebr.), der vom Sympathikus innerviert wird. Letzteres verursacht bekanntlich das Graefesche Symptom, welches darin besteht, dass beim Senken des Blickes die entsprechende Mitbewegung des oberen Lides fehlt. Folglich haben wir auch hier mit nervösen Störungen zu thun, vielleicht mit einer komplizierten Neurose, die verschiedene Nerven zugleich und fast symmetrisch betrifft, sodass also diese Krankheit an eine cerebrale, den Bulbus betreffende Störung denken lässt.

Ich glaube nun damit bewiesen zu haben, dass die Ophthalmomalacie eine Affektion ist, die direkt durch eine reflektorische Paralyse des Halssympathikus zustande kommt, die hauptsächlich die sekretorischen, nebensächlich aber auch die anderen Faserarten betrifft. Schwierig ist es nur zu erklären, warum eine deutliche Durchschneidung des Sympathikus oder seine Kompression durch eine Geschwulst kein matsches Aussehen des Bulbus hervorbringt. Aber wir wissen, dass es verschiedene Grade von Hypotonie geben kann und dass eine Sympathikusdurchschneidung, wenn nicht gerade eine deutlich matsche Beschaffenheit, so doch immer einen gewissen Grad von Hypotonie hervorbringen kann. Vielleicht ist nun die Erklärung leicht, wenn man annimmt, dass trotz der totalen Durchschneidung des Sympathikus dennoch nicht alle sekretorischen Fasern gelähmt werden, da wir ja für die Fasern des Sympathicus ein trophisches Centrum — das Ganglion ciliare — kennen, und dass die sekretorischen Fasern niemals ihre ganze Wirkung verloren haben, solange dieses Centrum intakt ist. Daher ist die Hypotonie für gewöhnlich eine leichte und vorüberge-

hende; tritt aber der Fall ein, dass die sekretorischen Fasern im Auge selbst durch eine reflektorische Wirkung betroffen werden, dann haben wir eine absolute Hypotonie vor uns. Diese reflektorische Wirkung also ist es, welche die deutliche Hypotonie, das deutliche Zutagetreten der Ophthalmomalacie verursacht, und die bis jetzt beobachteten klinischen Fälle bestätigen auch diese Meinung. Die Ophthalmomalacie, die nur durch eine Läsion verursacht ist, zeigt sich uns in Form einer schwachen Hypotonie, die reflektorische Ophthalmomalacie hingegen tritt mit einer typischen matschen Beschaffenheit des Bulbus auf (Schmidt).

§ 3. Pathologische Anatomie.

Da die Ophthalmomalacie in der Mehrzahl der Fälle nur eine vorübergehende Affektion ist, so hat man nur selten Gelegenheit zu einer Autopsie gehabt. Indessen existieren in der Wissenschaft dennoch 3 tötliche Fälle, die zur Sektion gelangt sind, wo freilich die Ophthalmomalacie mit mehr oder weniger schweren Verletzungen der Centren einherging und somit nur eine sekundäre Erscheinung bildete. In dem ersten Falle von Schmidt-Rimpler ergab die Sektion eine bedeutende Verkleinerung des betreffenden Auges und Schmidt-Rimpler fand zwischen dem äquatorialen Umfang des gesunden und dem äquatorialen Umfang des von der Ophthalmomalacie befallenen Auges eine Differenz von $1^1/_2$ cm. Wahrscheinlich würde man noch grössere Unterschiede finden, wenn man an den gerade von der Krankheit befallenen Augen Messungen anstellen könnte. Von einer dystrophischen Läsion der Membranen erwähnt Schmidt-Rimpler nichts, ebensowenig von den brechenden Medien; er sagt nur, dass er eine deutliche Erweichung des Thalamus opticus konstatieren konnte.

In dem zweiten Fall handelte es sich um Ophthalmomalacie des linken Auges, verbunden mit Ptosis und Myosis. Es fand sich eine chronische Meningitis der Hirnkonvexität und ein frischer Erguss auf dem Thalamus opticus und dem Corpus striatum der rechten Seite. Auf dem Sympathikus der korrespondierenden Seite war eine starke Pigmentierung und hie und da einige Apoplexieen zwischen den Ganglienzellen zu sehen.

Bei dem dritten ähnlichen Fall, wo der Kranke eine starke Volumenverminderung des Auges zeigte ohne deutliche Entzündung und ohne Abnahme der Sehschärfe, fand Giovanni bei der Sektion, dass das Auge zwar bedeutend verkleinert, aber im ganzen gesund war. Die Cervikalpartie des Sympathikus war sklerotisch und die Ganglienzellen atrophiert.

Wir sehen also, dass diese Fälle keine deutlich dystrophischen Läsionen seitens der Membranen erwiesen haben; im Gegenteil, sie haben bedeutende Verletzungen der Centren, Erweichung derselben, Hämorrhagien, Cirkulationsstörungen an der Basis und Sklerosis des grossen Halssympathikus gezeigt. Es sind dies alles Verletzungen, die sich besonders den Fällen von offener Hypotonie nähern, die man bei einzelnen Hemiplegien: Encephalopathia saturnina, Chorea mit Begleitstörungen und der progressiven Muskelatrophie beobachtet hat. In diesen verschiedenen Affektionen ist anzunehmen, dass die Medullarcentren entweder funktionell (Chorea) oder anatomisch (progressive Muskelatrophie) alteriert sind, und das ist auch die Ursache für das klinische Bild der Ophthalmomalacie. Ich brauche auch wohl nicht erst zu sagen, dass es sich in all' diesen Fällen um eine permanente Ophthalmomalacie handelte. Die Beobachtung, die man im Laboratorium macht, findet hier ihre klinische Bestätigung. Ist der Sympathikusstrang einmal in seinem Verlauf oder in seinen Centren betroffen, dann bildet sich am Auge das, was wir beim Kaninchen nach Zerstörung des Cervikalganglions auftreten sehen. Somit glaube ich, dass alle diese Thatsachen untereinander eng zusammenhängen und unter dem Einfluss einer und derselben Ursache stehen, nämlich der Paralyse des Halssympathikus.

§ 4. Symptomatologie.

A. Auftreten der Krankheit.

Die Ophthalmomalacie kann auftreten akut, subakut und schleichend.

a) Akut. — Im allgemeinen tritt sie in einer ziemlich heftigen Form auf. Ohne eine direkt sichtbare Ur-

sache giebt sich diese Affektion gewöhnlich durch ein Gefühl des Druckes im Augapfel kund und in der Mehrzahl der Fälle noch durch mehr oder weniger heftige Schmerzen, die sich teils im Bulbus lokalisieren, teils von dort auf die Stirn und die Schläfengegend ausstrahlen.

b) Subakut. — Das Auftreten dieser Affektion war subakut in den Fällen von Borthem und von Strzeminski. Ganz ohne Schmerzen und ohne Sehstörung wurde plötzlich ein Auge kleiner, nahm eine stark weiche Beschaffenheit an und in 2 Tagen kehrte der normale Zustand wieder.

c) Schleichend. — In gewissen Fällen bildet sich die Ophthalmomalacie ganz langsam und tückisch aus; es sind das diejenigen Fälle, wo sie nur eine mehr accessorische Nebenerscheinung ist, und wo Typhus oder Verletzungen des Nervensystems die Allgemein- und Hauptkrankheit ausmachen. (Fall von Schmidt-Rimpler.)

B. Befund.

Bei der objektiven Untersuchung bietet die Ophthalmomalacie ein ähnlich klinisches Bild, wie man es bei einem Kaninchen erhält, wenn man ihm das Ganglion cervicale des grossen Halssympathikus exstirpiert. Alle Symptome können jedoch in ihrer Intensität und Abstufung verschieden sein; sie können sich verschiedentlich vereinigen und mannigfache klinische Typen hervorrufen, die man aber sehr leicht auf ihre Hauptursache zurückführen kann. Der Kranke erscheint gewöhnlich mit Klagen über ein kleines Auge; auf der betroffenen Seite könne er schlechter sehen und häufig habe er Schmerzen in oder um die Augenhöhle herum. Nimmt man in diesem Moment eine sorgfältige Untersuchung vor, so kann man folgendes konstatieren:

a. Objektive Symptome.

α) Verengerung der Lidspalte. Man ist zunächst ganz überrascht über die verkleinerte Lidöffnung. Diese Verkleinerung ist in den meisten Fällen eine einfache Folge davon, dass der weniger voluminöse Bulbus in die Augenhöhle zurückweicht und mithin nicht mehr imstande ist, die Lider auseinanderzuhalten. Letztere folgen dann ihrem natürlichen Bestreben und nähern einander ihre freien Ränder. Bisweilen, — und dies ist in den 4 Fällen

von Strzeminski, Rosa, Schmidt-Rimpler und Borthem berichtet worden — ist diese Verengerung der Augenlidspalte einer paralytischen Ptosis des oberen Lides zuzuschreiben.

β) Kleinerwerden des Bulbus und Retraktion desselben in die Orbita; seine Deformation. Dieses ist das konstante und zugleich frappanteste Symptom, dem die Ophthalmomalacie auch ihren Namen verdankt. Schon auf den ersten Blick kann man sich über die Verkleinerung des Bulbus klar werden; andererseits kann man sich in der Abschätzung auch sehr leicht täuschen. Um letzterer zu entgehen, muss man beachten, dass die Verengerung der Lidspalte an und für sich schon das Auge kleiner macht, als es in Wirklichkeit ist und dass der Unterschied zwischen einem grossen und kleinen Bulbus lediglich in der Messung der Lidspaltenweite zu suchen ist; ferner darf man das nicht für Schrumpfung halten, was Retraktion ist und umgekehrt. Ist denn aber eine Retraktion beim Menschen möglich? Bei den Tieren, speziell bei der Katze, existiert ein Orbitalmuskel, dessen Kontraktion eine Retraktion des Bulbus in die Orbita hervorruft. Beim Menschen existiert dieser Muskel zwar nicht, aber er ist ersetzt durch einige glatte Muskelfasern, die sich an mehreren Stellen der Orbitalaponeurose treffen. Werden nun diese glatten Muskelfasern gelähmt, dann verlieren sie ihren Tonus, der Bulbus weicht zurück und wird überdies noch durch die Mm. recti hinten angezogen. Eine andere Ursache für die Retraktion des Bulbus ist der Schwund des retrobulbären Fettgewebes, der, durch eine Ernährungsstörung der Augenhöhle veranlasst, stets einen gewissen Grad von Enophthalmie zur Folge hat. Indessen, man kann letzteres nur in den Fällen annehmen, wo die Ophthalmomalacie längere Zeit hindurch dauert. In all' den Fällen, wo die Retraktion des Bulbus durch seine Erweichung maskiert ist, ist es ausserordentlich schwer, dieselbe zu taxieren. Der Mangel an Widerstand, den der Bulbus den Lidern entgegensetzt und die infolgedessen denselben eindrücken können, ist ein Grund, weshalb man sich in der Beurteilung der Lageveränderung leicht täuschen kann. Das verkleinerte und erweichte Auge giebt manchmal das Bild eines Lappens, der unförmlich im Grunde der Orbita sitzt; ein andermal sieht man wieder keine

Verunstaltung und Formveränderung desselben, es ist nur eine Volumenverkleinerung vorhanden. Als allgemeine Deformation hat man eine Abflachung von vorne nach hinten einerseits und eine äquatoriale Abflachung in der Richtung der Mm. recti bezeichnet, die den Bulbus widerstandslos komprimieren und ihm das bekannte Bild „des Quadratauges“ verleihen. Hat man mit einem solchen bereits zu thun, dann ist jede Messung der bulbären Tension überflüssig; denn sein Tonus existiert nicht mehr und es ist eine absolute Hypotonie vorhanden. Allerdings giebt es zwischen diesem Zustand der gänzlichen Elastizitätslosigkeit und dem normalen Tonus Abstufungen und es ist sehr interessant, wenn man dieselben zu messen versteht. In der Praxis bedient man sich zu diesem Zwecke kaum noch der Tonometer, obgleich verschiedene unter ihnen, z. B. der Dor'sche, wirklich gute Dienste leisten. Man folgt vielmehr den Methoden von Wells und Bowmann und man stellt den Tonus mit den Spitzen der beiden Zeigefinger fest, die man auf das herunterhängende, schlaffe Oberlid setzt. Indem man dann abwechselnd bald mit dem einen, bald mit dem anderen Finger komprimiert, bekommt man das Gefühl von Elastizität und einer eigentümlichen Fluktuation. Durch dieses Vorgehen, welches selbstverständlich eine gewisse Uebung erfordert, findet man eine mehr oder weniger grosse Herabsetzung des Tonus. (T—1 hatte der Fall von Schmidt-Rimpler, T—2 d. Fall v. Schmidt und T—3 die meisten anderen Fälle.)

γ) Störungen von seiten der Cornea. In der Mehrzahl der Fälle bemerkt man nichts Besonderes von seiten der Cornea. Herm. Schmidt besteht in seinem Fall auf der vollständigen Durchsichtigkeit und Klarheit der Cornea; ebenso Swanzy, der von seinem Fall sagt, dass die Cornea gleichfalls ganz klar gewesen sei. In 4 Fällen hat aber die Cornea doch Störungen erwiesen, die von einander verschieden waren. Es sind das die Fälle von Graefe, Nagel, Borthem und Sagarine. In dem Graefeschen Fall war die Cornea auf der Oberfläche zwar normal, aber in der Tiefe sah man zahlreiche lose Strichelungen, die gräulich hindurchschimmerten und unregelmässig durcheinander liefen; v. Graefe meint, dass diese Falten nur die Membrana Descemetii betrafen. Nagel beschreibt in seinem Fall sehr breite Falten, die in den vorderen Schichten der

Cornea sassen; er hält dieses Symptom für eine mehr oder weniger tiefe Ernährungsstörung der Cornea und nicht blos für eine mechanische Veränderung. In dem Fall von Borthem zeigte sich eine Störung auf der Oberfläche der Cornea. Er schreibt: „bei blossem Auge erscheint das Gewebe der Cornea klar, aber bei lateraler Beleuchtung entdeckt man feine, vertikale und gräuliche Streifen.“ Sagarine endlich beschreibt eine totale Senkung der Cornea und er erklärt sich daraus den vertikalen und parallelen Verlauf der Falten. Da nämlich die vorderen Schichten der Cornea breiter sind wie die hinteren, so müssen sie sich bei eintretender Abflachung auch mehr falten.

Die Sensibilität der Cornea bleibt dagegen meist normal bestehen; sie ist nur in den Fällen von Schmidt und Strzeminski abgeschwächt gefunden worden.

δ) Schwund der vorderen Kammer. In allen Fällen, wo diese Frage berührt ist, hat die vordere Kammer beträchtlich an Tiefe abgenommen, um entweder gänzlich zu verschwinden, oder wie in den Beobachtungen von Landesberg und Borthem kaum sichtbar zu werden. v. Graefe allein beschreibt eine normale vordere Kammer. Im allgemeinen legt sich die Iris an die Cornea an, wie in den Fällen des vollständigen Schwundes der vorderen Kammer. Die Abflachung, die Faltung der Cornea, ferner die Enge oder der Schwund der vorderen Kammer sind zusammenhängende Erscheinungen, die einmal durch das Aufhören der Sekretion, dann durch die gesteigerte Resorption des humor aqueus bedingt sind.

ε) Verengerung der Pupille, ciliare und konjunktivale Injektion. Myosis findet sich fast in allen Fällen vor; nur in einem einzigen, dem 2. Fall von Schmidt haben wir Mydriasis; aber letztere findet sich begleitet von Ptosis und es fragt sich, ob sie nicht auch auf Rechnung einer begleitenden, partiellen Paralyse des Okulomotorius gesetzt werden kann. Ich werde an anderer Stelle darauf noch zurückkommen. Nach der Beobachtung von Nagel bietet die Pupille weiterhin ausser der Myosis auch noch einen ziemlich grossen Widerstand der Atropinwirkung entgegen. „Dieselbe Lösung, sagte er, in gesunde oder mit einer Corneaaffektion behaftete Augen eingeträufelt, genügt um die Pupille zu dilatieren, ruft entweder gar keine, oder höchstens ganz langsame Wirkung hervor; und

wenn nach dem Einträufeln einer starken Dosis Atropin die Mydriasis endlich auftritt, so verschwindet sie wieder in einer Nacht.“ Dieser Zustand hält sich so Tage und Wochen; dann ändert sich plötzlich das Bild und die Pupille dilatiert sich stark schon mit Hilfe kleiner Dosen und bleibt so erweitert bestehen. In einzelnen Fällen (Borthem) hat man von einer Hyperämie der Iris gesprochen, einer Hyperämie, die nicht ohne eine leichte Ciliarinjektion einhergeht und einen Blutafflux von dieser Seite aus anzeigt. In einem Falle (Swanzy) ging diese Ciliarinjektion dem Anfall von Ophthalmomalacie 5 Tage voraus. Zu bemerken ist, dass zwischen diesem Zustand der Pupille und der Hypotonie eine gewisse Beziehung besteht. Dies zeigt sich daran, dass in dem Augenblick, wo die Pupille am engsten ist, das Auge seine grösste Weichheit besitzt, und dass man da die neuralgischen Symptome, wenn überhaupt welche vorhanden sind, am heftigsten verspürt.

Myosis und Hypotonie, die anfallsweise auftreten, sind häufig auch von einer leichten Reaktion seitens der Konjunktiva begleitet. Gewöhnlich sah man in den Anfällen eine intensive Hyperämie der Conjunctiva palpebralis, ohne dass die Conjunctiva bulbi mitbeteiligt wäre. Es war zwar keine Schleimsekretion vorhanden, doch ist diese Hyperämie selbst einer antikatarrhalischen Behandlung nicht gewichen (Nagel). In anderen Fällen war auch die Conjunctiva bulbi mitbetroffen und ihre Röte bot dasselbe Bild, wie man es bei einem Migräneanfall hat.

ξ. Krystalllinse, Glaskörper, Augenhintergrund, Accomodation. Störungen von Seiten der Linse sind in keinem der beobachteten Fälle erwähnt worden. Die Accomodation war ebenfalls stets normal geblieben. Swanzy allein betont kleine, unbedeutende Hämorrhagieen des Glaskörpers, die er der Depression ex vacuo zuschreibt; letztere sind jedoch, ohne eine Spur von sich zurückzulassen, wieder verschwunden. Was den Augenhintergrund anbelangt, so fand Borthem 2 kleine Flecke gegen die macula lutea hin und sicherlich kann man diese auf Rechnung der vorher bestehenden Corneastörungen setzen, da sie mit der Ophthalmomalacie in gar keiner Beziehung stehen.

b. Funktionelle Symptome.

α) Schmerz. Die Ophthalmomalacie giebt sich gleich in ihrem Anfangsstadium durch ein Druckgefühl im Auge kund. Nach Swanzy drücken die verstopften Venen auf die Ciliarnerven und erzeugen so diese eigenartige Empfindung. Diese Anfangsbeschwerden gehen häufig genug in akute Schmerzen über, die ihren Sitz im Auge selbst haben, stören jede Ruhe des Patienten und rufen Reflexerscheinungen wie Erbrechen etc. hervor. Sie können auch die Form von Neuralgieen annehmen und, wie in dem Fall von Graefe, schmerzhafte Ausstrahlungen auf die benachbarten Trigeminusäste hervorrufen. Gewöhnlich verschwinden sie mit dem Anfall zugleich, kehren aber wieder mit ihm zurück. Häufig bleiben sie auch gänzlich fort und hinterlassen nur ein Hitzegefühl in der Orbita. Das Auge ist aber mehr oder weniger druckempfindlich, besonders in der Ciliargegend.

β) Thränen, Lichtscheu, Hitzegefühl. Das Thränen und die Lichtscheu hat man in mehreren Fällen betont und zwar begleitet, oder nicht von Schmerzerscheinungen begleitet. Das Hitzegefühl ist lokal d. h. oculär und kann auf der korrespondierenden Gesichtshälfte besser empfunden werden, wie auf der betroffenen. Wie wir oben gesehen haben, hat Claude Bernard die Existenz von Vasokonstriktoren nachgewiesen. Beim Kaninchen wie beim Menschen ruft eine Lähmung des Halssympathikus eine Erweiterung der Blutgefässe und eine Cirkulationsbeschleunigung hervor, wodurch diese bedeutende Wärme- und Sensibilitätssteigerung auf der korrespondierenden Seite erklärt wird. Die Temperatur des Auges steigert sich nach Nagel um $0{,}5^0$—1^0; ja sie kann sogar oft bis auf 4^0 oder 5^0 steigen. Diese Erscheinung ist jedoch nur vorübergehend und die Temperatur sinkt später wieder um $^1/_2{}^0$—1^0 unter die Norm.

γ) Sehstörungen. Da die Hypotonie eine Verkürzung des Durchmessers von vorne nach hinten zur Folge hat, so wird dadurch eine Störung in der Refraktion bedingt und man sieht Hypermetropie auftreten. Für Nagel soll es allerdings eine temporäre Steigerung der Refraktion geben, sei es unter dem Einfluss eines Ciliarmuskelkrampfes oder einer nur passiven Zunahme des Refraktionsvermögens,

die in Folge der Hypotonie durch eine Lage- oder Konsistenzveränderung der Linse hervorgerufen werden kann. Swanzy u. Schmidt führen die Hypermetropie unter den Funktionsstörungen an; bei den anderen Autoren ist die Sehschärfe bedeutend abgeschwächt. Dieselbe nimmt im allgemeinen im Augenblick des Anfalles ab, und diese Abnahme steht in Beziehung mit der Verminderung des Tonus, ferner mit der Deformation des Augapfels und mit den Faltungen der Cornea. Sie war gleich der Einheit in dem Fall von Schmidt, 4/5 in dem Graefeschen Fall, 15/200 in dem Fall von Borthem. In allen Fällen wurde das Sehvermögen, nachdem der Tonus wieder auftrat, wieder so wie vor dem Anfall.

c. Allgemein- und Begleitsymptome.

Diese weniger wichtigen Symptome stehen mit den Schmerzen, der Aetiologie und mit der Konstitution des Individuums im Zusammenhang. Die Schmerzen verursachen Schlaflosigkeit, zuweilen auch Erbrechen und mässiges Fieber. Die Erscheinungen nun, die mit den ätiologischen Momenten Beziehung haben, sind ebenso mannigfaltig wie die Aetiologie selbst. Aber die Konstitution des Patienten hat einen unleugbaren Einfluss auf die Krankheit. Eine nervöse Natur z. B. kann nicht allein schon aus unbedeutenden Gründen die Entwicklung der nervösen Ophthalmomalacie begünstigen, sondern es kann hierbei zu Reflexstörungen jeden Grades kommen, die eine sonst im ganzen ziemlich günstige Krankheit komplizierter machen.

C. Verlauf, Dauer, Ende, Formen.

Die Ophthalmomalacie tritt im allgemeinen unter dem Bilde eines weichen Auges auf, mit mehr oder weniger schmerzhafter Myosis und mit Verengerung der Lidspalte.

Um nun den weiteren Krankheitsverlauf zu schildern, muss ich hier der klassischen Einteilung folgend unterscheiden:

1. zwischen Ophthalmomalacia simplex.

2. zwischen Ophthalmomalacia intermittens, die sich im allgemeinen nur durch die eine Thatsache unterscheiden, dass die 1. einfache Form nur aus einem einzigen Anfall besteht, während die 2., intermittierende Form sich durch 2 oder mehrere, auf einanderfolgende Anfälle charakterisiert. Indessen ihr Verlauf, ihre Dauer und ihr Ausgang können sie gleichfalls von einander unterscheiden lassen.

Die intermittierende Ophthalm. ist diejenige Form, die man am häufigsten beobachtet hat. Jeder Anfall hat im allgemeinen nur eine kurze Dauer: 1, 2, 3 Tage im Durchschnitt und je kürzer die Anfälle sind, desto häufiger folgen sie sich. Besteht die intermittierende Form nur aus 2 Anfällen, dann kann ihre Dauer die Zeit von 8 Tagen überschreiten; allein ihr Auftreten ist dann nicht so akut, die Schmerzen sind weniger lebhaft und der Tonus kommt ebenso langsam wieder, wie er verschwunden war. Bei dieser Form beobachtet man auch eine plötzliche Erweichung des Bulbus zu einem Lappen und zwar geschieht dieses in einem Zeitraum von wenigen Stunden; in einer gleich kurzen Zeit nimmt dann der Bulbus wieder seine normale Form an.

Die Ophthalmomal. simplex ist seltener. Sie kann, wie die Anatomie und Pathogenese ergeben hat, noch in 2 gesonderte Abarten eingeteilt werden: eine vorübergehende und eine permanente.

Die erste, vorübergehende Ophthalmomal. simplex hat sich nur ein einziges Mal deutlich gezeigt und ist eine Neurose des Halssympathikus. Sie steht der intermittierenden Form nahe und kann den gewöhnlichen klinischen Charakter annehmen. Die 2. Form, die permanente, verschwindet, wie schon der Name sagt, einmal aufgetreten, niemals wieder. Sie trägt ganz den Charakter einer Affektion, die infolge einer organischen Läsion entstanden ist, und wenn auch einige von ihren Symptomen sich im Laufe der Zeit durch Ergänzung oder Bildung eines kollateralen Kreislaufs verändern und mildern, so bewahrt sie trotzdem ihre Autonomie, geht niemals in Heilung über, sondern bleibt in ihren Haupterscheinungen für immer bestehen.

D. Komplikationen von seiten des Auges.

Die Komplikationen sind, soweit man sie in der Litteratur dieser Affektion verfolgen kann, äusserst selten. Ganz ausnahmsweise kommen sie bei der intermittierenden Form vor. In dem einzigen Fall von Swanzy bildete sich während eines Ophthalmomalacieanfalles eine leichte Hämorrhagie des Glaskörpers. Das Sehen war kaum gestört und Swanzy versichert, dass einige Tage nach dem Anfall die Medien wieder ihre ganze Durchsichtigkeit wiedererlangt hatten.

Bei der einfachen, permanenten Ophthalmomalacie kann es zuweilen zu einer tiefen Dystrophie kommen. Der geschrumpfte Glaskörper trennt sich nämlich zunächst von der Retina und diese löst sich dann, ihrer Stütze beraubt, selbst ab. Es entsteht dadurch eine Hyalo-Retinitis und diese führt zu einer wirklichen Atrophie des Auges. Glücklicherweise sind dies jedoch Ausnahmefälle und stehen im allgemeinen mit den materiellen Läsionen des Innervationssystems des Auges in Beziehung. —

§ 5. Diagnose.

Die Diagnose hat an sich gar keine Schwierigkeiten, wenn man sich streng an das charakteristische Krankheitsbild dieser Affektion hält. Sieht man, dass ein Auge plötzlich durch die eine oder andere anscheinend bedeutungslose Ursache und ohne entzündliche Phänomene matsch wird und einen solch hohen Grad von Weichheit erreicht, dass der Finger das Gefühl einer halbleeren Blase hat, wenn ferner dieses Symptom von Ptosis des oberen Augenlides, von einer starken Verengerung der Lidspalte, von Myosis und von einigen Entzündungs- und Depressionserscheinungen in der Sphäre des Trigeminus [Insensibilität der Cornea, leichte ciliare Reizungen und Neuralgieen] — begleitet ist, und wenn zu alledem noch eine Sensibilitätsstörung der betreffenden Gesichtshälfte hinzukommt, dann kann man sicher annehmen, dass man einen Fall von Ophthalmomalacie vor sich hat. Das diagnostische Moment beruht also im wesentlichen auf dem anscheinend gefahrvollen Aussehen des Auges, obwohl keine entzündlichen Erscheinungen nachweisbar sind, ferner auf dem gleichzeitigen Vorhandensein von Hypotonie, Myosis und Ptosis und endlich auf dem periodischen Auftreten der Hypotonie und dem Zurückkehren des Auges zum normalen Zustand, sobald der Anfall vorüber ist.

Differentialdiagnostisch ist auf die Möglichkeit einer Verwechslung mit dem Mikrophthalmus congenitus sc. infantilis hingewiesen worden. Mir scheint jedoch, dass abgesehen von der Kleinheit des Auges, welche beiden Krankheiten gemeinsam ist, kein anderes Moment vorhanden ist, welches zur Verwechslung Veranlassung geben könnte. Der Mikrophthalmus congenitus betrifft in der Mehrzahl der Fälle beide Augen, setzt das Sehvermögen

stark herab und geht niemals in Heilung über. Die Ophthalmomalacie dagegen ist von kurzer Dauer, tritt anfallsweise auf, bewirkt Missbildungen des Auges, ist aber sonst ohne jede ernste Folge für das Sehvermögen.

Viel leichter ist aber die Ophthalmomalacie mit einem gewissen Grad von Hypotonie zu verwechseln, der im Verlauf von Corneaaffektion gewöhnlich auftritt. Mackenzie, Desmarres, Nagel und Schweigger haben diese Fälle besonders studiert. Während Schweigger bei der interstitiellen Keratitis eine Hypotonie mit gleichzeitiger vorderen Synechie ohne Perforation der Cornea beobachtet hat, hat Mackenzie gerade bei der phlyktenulären Keratitis eine Hypotonie beschrieben. Letztere ist hier im allgemeinen eine vorübergehende; aber sie kann auch lange dauern und gleichzeitig können ernste Ernährungsstörungen des Auges mit ihr verbunden sein. Es ist gar nicht selten, sagt Mackenzie, dass wenn die phlyktenuläre Keratitis lange gedauert hat, dass dann infolge der Ernährungsstörung das Auge kleiner und atrophisch für das ganze Leben hindurch bestehen bleibt. Indessen die intraokulare Druckverminderung erreicht niemals einen so hohen Grad, wie bei der Ophthalmomalacie. Dann sind es für gewöhnlich auch kleine, skrophulöse Kinder, die an einer phlyktenulären Keratitis leiden und bei diesen schlecht genährten, kachektischen Individuen hat diese oberflächliche Hornhauterkrankung eine Wirkung auf die Allgemeinernährung des Auges, sodass dadurch eben eine Atrophie desselben entsteht.

Die gewöhnliche, allgemeine Phthisis, Atrophia bulbi, mit der die Ophthalmomalacie auch verwechselt werden kann, kann je nach dem Fall verschiedene Ursachen haben; sie bildet aber immer ein einheitliches Krankheitsbild mit solchen Symptomen, die sie leicht von der Ophthalmomalacie unterscheiden lassen. Die Phthisis des Auges hat oft einen direkten Traumatismus zur Ursache, der eine Wunde mehr oder weniger gross verursacht und dadurch den Verlust des humor aqueus, ja zuweilen auch den Verlust der Linse zur Folge hat. Im allgemeinen kann man aber sagen, dass je mehr eine Wunde die ciliare Gegend betrifft, desto mehr Wahrscheinlichkeit für das Auftreten der Phthise vorhanden ist. Trotzdem sieht man oft sehr grosse Wunden, wo überhaupt das Seh-

vermögen nicht verloren gegangen ist, die eine Phthise verursacht haben. Zur Erklärung dieser Thatsache darf man den wichtigen Faktor der Wundinfektion und die Art, der ihr zugewandten Behandlung nicht vergessen. Eine kleine infizierte und schlecht behandelte Wunde verursacht alle die entzündlichen Komplikationen, die mit einer totalen Vernichtung des Bulbus endigen; eine grosse, aber aseptische und gut behandelte Wunde dagegen wird verhältnismässig kleine Folgen haben. Ausser den perforierenden Wunden am Auge kann man ferner die Fremdkörper als eine häufige Ursache der Phthisis bulbi betrachten, wobei dann die Phthise entweder gleich oder erst nach langer Zeit auftreten kann, da die Fremdkörper sehr lange im Auge bleiben können, ohne irgend eine Störung zu verursachen.

Die schweren Fälle von diphtherischen und blennorrhoischen Ophthalmieen können durch Hornhautperforationen auch eine Atrophie des Bulbus hervorrufen, ebenso die Hornhautperforationen, die infolge eines Ulcus auftreten. Am häufigsten kommt sie aber vor, als der Endausgang verschiedener innerer Augenentzündungen. (Iridocyclitis, eitrige Choreoiditis, Chorio-Retinitis, eitrige Glaskörperinfiltration) und sie kommt entweder durch einen akuten Prozess: Panophthalmie, Phlegmone des Auges, oder durch einen chronischen zustande. (Diese internen Ophthalmieen können auch während des intrauterinen Lebens auftreten, und so erklärt Panas die Pseudogliome, die bei jungen Kindern beobachtet werden). Die akuten Prozesse sind von einer allgemeinen Infektion abhängig z. B. Variola, infektiösem Pseudorheumatismus, Wochenbettfieber, allgemeine Sepsis etc., die chronischen Prozesse hingegen sind abhängig von der Diathese, besonders von Syphilis und Rheumatismus. Die Krebsdiathese kann auch die Bulbusatrophie verursachen. Dies geschieht entweder durch Geschwülste, die den Bulbus drücken oder durch Choreoidalgeschwülste, die zur Retinaablösung führen und derartige glaukomatöse Erscheinungen hervorrufen, dass sie so zu sagen den Bulbus sprengen. Endlich kann die Bulbusatrophie auch die Folge einer früh auftretenden Senilität des Auges sein. Bei der fortschreitenden, malignen Myopie handelt es sich um einen langsamen, dystrophischen Prozess der Choreoidea, der häufig mit einer Ablösung der Retina und dem charakteristischen Weichwerden des Auges endet.

Mögen die ätiologischen Momente noch so mannigfach sein, die die Phthise entstehen lassen, immer hat sie charakteristische Zeichen, die sie von der Ophthalmomalacie unterscheiden. Das atrophische, in die Orbita zurückgesunkene Auge, im Volumen stark verkleinert, trägt häufig eine Narbe als Zeichen eines mehr oder weniger alten Traumatismus; ferner ist es weich, mehr oder weniger verunstaltet zu einem formlosen Stumpf. Die durchsichtig gebliebene Cornea ist oft gefaltet und in all ihren Durchmessern verkleinert; die vordere Kammer ist verschwunden oder wenigstens sehr leicht, die Iris mit veränderten Farben häufig irregulär und trichterförmig, die Pupille mit Exsudaten bedeckt. Die Linse, die häufig während des Traumatismus ausgestossen wird, ist, wenn sie im Auge zurückbleibt, entweder durchsichtig und lässt hinter sich die Läsionen der Choreoidea und die Ablösungen der Retina sehen, oder sie ist durch Katarakte getrübt. Ausserdem kann die Linse sich luxieren und dann ganz besondere Komplikationen verursachen. Die Choreoidea des atrophierten Auges erfährt zuweilen eine kalkige, knorplige oder knöcherne Degeneration und dann fühlt sie sich an, wie eine harte Schale, die der Ausgangspunkt von mehr oder weniger akuten Schmerzen ist.

Zieht man nun das Résumé, so ist die Phthise stets von mehr oder minder ausgesprochenen Läsionen der inneren Augenmembranen begleitet, die Linse ist häufig durch Katarakte getrübt, und das Auge selbst vom Gesichtspunkte des Sehvermögens aus betrachtet, meist verloren oder zum wenigsten ernst affiziert. Sie geht, wenn sie einmal vorhanden, niemals in Heilung über und insofern haben wir das Gegenstück der Ophthalmomal., die eine periodische Affektion ist und in der Mehrzahl der Fälle heilt. Endlich ist die Phthise manchmal die Ursache einer sympathischen Erkrankung des anderen Auges, während die Ophthalmomalacie keine Wirkung auf das andere Auge ausübt.

Haben wir die Diagnose der Ophthalmomalacie einmal festgestellt, so hat man weiterhin zu erforschen, mit welcher Form dieser Affektion man zu thun hat. Ueber diesen Punkt wird uns meist die gefundene Ursache Klarheit verschaffen. Eine Läsion in der Trigeminussphäre, sei es im oder ausserhalb des Auges, eine nervöse, peripherische

Störung wie die Menopause, sind der Ausgangspunkt einer Reflexwirkung auf den Halsstrang des grossen Sympathikus und bedingen somit die vorübergehende, benigne und anfallsweise auftretende Ophthalmomalacie; hingegen eine allgemeine Erkrankung wie der Typhus, das Typhoidfieber, oder eine Läsion des nervösen Systems verursachen eine dauernde Störung des Halssympathikus und damit die maligne, permanente Ophthalmomalacie.

§ 6. Prognose.

Die Prognose geht aus der Beschreibung dieser Affektion hervor. Sie ist im allgemeinen eine günstige, was das Sehvermögen anbetrifft; im übrigen ist sie vorsichtig zu stellen, da sie von der Erkrankungsursache abhängt. Es ist klar, dass wir keinen Grund zur Besorgnis haben, wenn eine vorübergehende Neurose die Ursache der Ophthalmomalacie ist, da die Krankheit wieder in den normalen Zustand wiederkehrt. Andererseits dürfen wir nicht vergessen, dass die einfache Form der Ophthalmomalacie zuweilen abhängig ist von einer ernsten Läsion, die nicht allein die Störungen am Auge verursacht, sondern sogar den Tod des Individuums. In diesen Fällen ist die Ophthalmomalacie nichts anders, als eine sekundäre Erscheinung, die vor der Wichtigkeit der primären Krankheit verschwindet.

Selbst in den benignen Fällen muss man eine gewisse Vorsicht bei der Prognose beobachten, teils weil die Krankheit über kurz oder lang nach dem 1. Anfall recidivieren kann, teils weil — wie diese Anfälle selbst zeigen — der Kranke eine gewisse Prädisposition für alle Neurosen hat.

§ 7. Therapie.

Die Behandlung muss lokal und allgemein sein. Die Iridektomie, die von v. Graefe und Desmarres empfohlen und bei ihren Kranken mit Erfolg zur Ausführung gebracht ist, hat man in der letzten Zeit verlassen, da diese Erkrankung auch ohne chirurgischen Eingriff heilen kann. Schweigger und Panas raten 2 oder 3 mal täglich einen Tropfen einer 1 % Atropinlösung ins Auge zu träufeln. Ausserdem kann man heisse Kompressen, so heiss, wie es der Kranke vertragen kann, anwenden. Gegen die Schmerzen

hat man hypodermatische Injektion von Morphin, Antipyrin und Bromkali anzuwenden oder nach Silex folgende Instillation: Morphin. mur. aa 0,2 Aqu. dest. 10,0. Nagel hat ausserdem noch Chininsulfat gegeben, da er wegen des anfallsweisen Auftretens der Affektion an die Möglichkeit eines Zusammenhangs mit Malaria gedacht hat. Allein der erwartete Erfolg ist nicht eingetreten. Endlich hat Dr. Paris den konstanten Strom auf die Medulla, Halsstrang des grossen Sympathikus und Auge empfohlen; bis jetzt ist die Elektricität aber als therapeutisches Mittel nicht angewandt worden.

Zum Schlusse erfülle ich die sehr angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Dr. Silex für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie Herrn Geheimrat Prof. Dr. Schweigger für die Liebenswürdigkeit, mit der er sich zur Durchsicht dieser Arbeit bereit gefunden, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

von Graefe: Arch. f. Ophthalmologie 1866, XII.
Nagel: Arch. f. Ophthalmologie 1867, XIII.
— Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1873 u. 1871.
Horner: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869.
Landesberg: Arch. f. Ophthalmol. 1871, XVII.
Schmidt-Rimpler: Arch. f. Ophthalmol. 1884.
Barwinkel: Deutsches Archiv f. Klin. Med. XIV, 1874.
Schweigger: Handbuch der Augenheilkunde.
Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde.
I. Roosa: Transact. Americ. opht. Soc., 1870.
Swanzy: Annales d'ocul. 1870, T. LXIV.
H. Schmidt: Annales d'ocul. 1875 T. LXXIII.
Belizaire Paris: Thèse de Paris 1878.
Lyder Borthem: Revue générale d'opht. 1886.
Sagarine: Wiestnik ophthalmologii 1893. Kiew.
Strzeminski: Rec. d'ophth. XVIII.
Nicati: Paralysie du sympathique cervical. Delahaye. Paris 1873.
Claude Bernard: Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux 1858 T. 2.
Mackenzie: Traité des maladies des yeux 1865.
Desmarres: Traité des maladies des yeux 1886.
Panas: Traité des maladies des yeux 1894.
— Leçon clinique sur la parésie du nerf sympathique cervical. Presse médicale 1895.

Thesen.

I.

Die Ophthalmomalacie ist kein blosser Symptomenkomplex, sondern ein einheitliches Krankheitsbild.

II.

Der Hypnotismus ist als Heilmittel meist entbehrlich; eine allgemeine Verwendung desselben ist zu verwerfen.

III.

Bei besonders schmerzhaften Wehen ist eine leichte Chloroformnarkose indiziert.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Johannes Aloys Brodzki, kath. Religion, Sohn des Gutsbesitzers Carl Brodzki, wurde am 15. Juli 1869 zu Gr. Trampken, Kreis Danzig, geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Königl. Gymnasium zu Konitz Westpr., welches er von Michaelis 1887 ab besuchte und Michaelis 1891 mit dem Zeugis der Reife verliess. Er widmete sich zunächst dem Studium der Jurisprudenz und diente während dieser Zeit von April 1892 bis April 1893 als Einjährig-Freiwilliger bei der 7. Kompagnie Grenadier-Regimiments König Friedrich I. (4. Ostpreuss.) No. 5 in Danzig. Dann wandte er sich zum Studium der Medizin und wurde am 5. Mai 1893 in der medizinischen Fakultät der Kgl. Friedrichs-Wilhelms-universität zu Berlin inskribiert. Am 4. Mai 1895 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 11. Mai 1897 das Tentamen medicum und am 18. Mai desselben Jahres das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

von Bergmann, Blasius, du Bois-Reymond (†), Fischer, Gerhardt, Grawitz, Gusserow, Hertwig, Heubner, Jolly, Klemperer, König, Kundt (†), Langerhans, Lassar, v. Leyden, Liebreich, Mendel, J. Munk, Nagel, Oestreich, Olshausen, Pinner, Rawitz, Rubner, F. E. Schulze, Schweigger, Schwendener, Senator, Silex, v. Treitschke (†), R. Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen geziemenden Dank aus.